Lane Medical Library

Ueber

Verstopfung der Pfortader.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 1. August 1873

VON

Georg Lange

aus Gr. Glogau.

OPPONENTEN:

Th. Eckstein, Dd. med.
F. Bischoff, Dd. med.
O. Apstein, Stud. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (PAUL LANGE).

Friedrichstrasse 103.

Seinem lieben Schwager

dem Generalarzte a. D., Ritter mehrerer Orden

Herrn Dr. Schotte

aus Dankbarkeit und Verehrung

hochachtungsvoll

der Verfasser.

Unter verschiedenen örtlichen und allgemeinen Umständen entstehen während des Lebens innerhalb des Gefässsystems Gerinnungen des Gefässinhalts, welche zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden Gerinnseln Thromben genannt werden. Es ist nicht selten, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien nicht verstopften Gefäss kommt und das Gerinnsel trifft, ein Stück davon los- und mit sich fortreisst. Die losgerissenen Stücke müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufes entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren. Von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grösseren oder kleineren Zweige der Lungenarterie eingekeilt. Waren sie in den Pfortaderwurzeln entstanden, gehen sie mit der Pfortader fort, so bleiben sie in deren Leberästen stecken. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch Gerinnsel, welche von anderwärts her eingeführt wurden, nennt man embolische Thrombose oder Embolie, den zugeführten Pfropf selbst nennt man Embolus. Der Thrombus sowohl als auch der Embolus sind in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel, sie können je-

doch beide auch aus anderen Substanzen, z. B. Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplittern bestehen, dann ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

Das Verdienst, den Vorgang von Thrombus und Embolus genau studirt und ergründet zu haben, gebührt unstreitig Virchow, wiewohl einige Fälle darüber schon von Wepfer 1658 und Gohl 1710 beschrieben worden waren.

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und in den Venen vor, namentlich den mitteldicken häufig, in den Capillaren erscheint sie fast gar nicht, entsteht sie aber dennoch hier, so ist sie im Allgemeinen von geringer Bedeutung. Bleibt der Thrombus an der Stelle, wo er zuerst entstand, dann heisst er autochthoner oder primitiver Thrombus, setzt sich die Gerinnselbildung über eine verschiedene grosse Länge der Gefässe fort, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht, so entsteht der fortgesetzte Thrombus[1]).

Der primitive Thrombus liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen wirklich zu verengern: sogenannter wandständiger Thrombus, oder er ragt weiter in das Gefässlumen hinein, so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sogenannter partiell obstruirender Thrombus, oder endlich das Gefässlumen ist an einer Strecke vollkommen durch das Ge-

---

[1]) Handbuch der allgemeinen Pathologie, Uhle u. Wagner pag. 219.

rinnsel verschlossen: sogenannter total obstruirender Thrombus.

Der fortgesetzte Thrombus kann so stark werden, dass er in gar keinem Verhältnisse mehr zu dem autochthonen, von dem er ausgegangen ist, steht, so dass der primitive Thrombus z. B. einer Vena uterina die Grösse einer Stecknadel, während seine Fortsetzung, in die Vena hypogastrica hinein, das ganze Lumen dieses 4‴ dicken Gefässes vollkommen verstopft.

Unter den Thrombosen der Gefässe stehen gewiss obenan wegen der Schwere der Fälle die der Vena portarum, von denen ich Gelegenheit hatte, einen Fall auf der Klinik des Herrn Geh. R. Prof. Dr. Frerichs längere Zeit zu beobachten, dessen Veröffentlichung durch die Güte des vorhergenannten Herrn mir freundlichst gestattet wurde.

Bevor ich aber speciell auf die Beschreibung dieses in vielen Stücken complicirten Falles eingehe, sei es mir gestattet, die Ursachen anzugeben, die zu einer Verschliessung der Pfortader führen.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Blutgerinnungen in der Pfortader sind im Laufe der Zeit auf verschiedene Weise erklärt worden. So wurden sie durch die älteren Aerzte als Folge von Stagnation des Blutes beschrieben, während die neuere Zeit, John Hunter 1728—93, die Gerinnung aus einer Erkrankung der Venenwand hervorgehen liess, erst in neuester Zeit haben die Erfahrungen mit Sicherheit estgestellt, dass der grösste Theil der Blutgerinnungen

in der Pfortader garnicht abhängig von einer Entzündung der Venenhäute ist, sondern dass letztere nur secundär entzündet würden. Man nannte diesen Process die secundäre Pylephlebitis s. Thrombosis venae portarum. Jedoch darf man eine primäre Pylephlebitis nicht ganz ausschliessen, sie kommt nur weit seltener vor als die secundäre. Sie kann hervorgebracht werden durch Entzündungen der die Venen umgebenden Theile, ferner durch Verletzungen der Pfortader, die auf die Venenwand übergreifen.

1. Die erste Ursache, um Blutgerinnungen in der Pfortader zu erzeugen, ist die marantische Thrombose, d. h. die entstanden ist durch Abnahme der Herzthätigkeit, Abschwächung der Circulation des Blutes, indem die Muskel, die bekanntlich den Rückfluss des Blutes zum Herzen fördern, nicht mehr fähig sind, sich zu contrahiren. Wir finden daher die Thrombose, entstanden durch Marasmus, nach chronischen Krankheiten, da Patient in Folge dieser verhindert war, seine Muskeln in Thätigkeit zu setzen.

2. Bei chronischer interstitieller Hepatitis s. Cirrhose der Leber, granulirte Leber. Bei dieser Form kommt es zu einer Wucherung des Ueberzuges und des Bindegewebes der Leber, welches als Fortsetzung der Capsula Glissonii die Lebergefässe begleitet und das Parenchym durchzieht. Es wird das Parenchym verringert, mehr und mehr verdrängt, auf diese Art und Weise kommt es zu einer Compression der Gefässe, wodurch natürlich der Blutlauf verlangsamt wird.

Wir finden die granulirte Leber hauptsächlich bei Leuten, die grosse Mengen von Alkohol geniessen;

hierauf sich stützend, nennen die englischen Aerzte die Lebercirrhose kurzweg: eine Säuferleber, gindrinker's liver.

3. Als dritte Ursache, die die Gerinnung des Pfortaderblutes fördert, ist das Carcinom der Leber zu nennen, dieses entwickelt sich entweder primär oder secundär. Finden wir bei Palpation der Leber eine Geschwulst, die schmerzhaft ist, so kann man fast immer auf Carcinoma hepatis schliessen. Man könnte höchstens die Diagnose auf Echinococcus stellen, allein dieser ist schmerzlos, besitzt Elasticität, ferner zeigt er nicht, trotz langer Dauer, die Krebscachexie.

Die primären Carcinome sind vereinzelt, wogegen die secundären s. consecutiven multipler Natur sind. Secundäre Ablagerungen kommen nach Carcinoma mammae und uteri vor, die sich leicht diagnosticiren lassen, da sich diese Stellen der Untersuchung nicht entziehen können; schwieriger wird die Diagnose, wenn sich das Carcinomen an der hinteren Magenwand befindet, wo man mitunter erst durch die Obduction Aufschluss erhält. Von vier Fällen Carcinomata hepatis ist einer primär und drei secundär.

Die Leber wird so häufig von Carcinom befallen, dass nach Rokitansky's Beobachtungen auf fünf Fälle von carcinomatöser Entartung in den verschiedensten Organen etwa ein Fall von Carcinoma hepatis kommt, und dass Oppolzer bei 4000 Leichen dasselbe 53 Male, also etwa bei jeder achtzigsten Leiche etwa fand.[2])

[2]) Lehrbuch der Pathologie und Therapie, v. Dr. Felix Niemeyer. I. pag. 744.

4. Sehr selten führen die Ectasieen der Gallengänge durch Druck zu einer chronischen Entzündung und Verengerung der Pfortader, wie es in einem von Virchow beschriebenen Falle geschehen war. (Verhandlungen der physic. medic. Gesellschaft in Würzburg VII. pg. 21.)

5. Sowie in der Pfortader Thrombosen durch krankhafte Processe erzeugt werden können, die in der Leber selbst ihren Ursprung haben, ebenso kann auch unterhalb dieser ein Druck ausgeübt werden durch verschiedene Dinge, die direct auf die Vena portarum wirken und somit zur Stauung Veranlassung geben. Es sind dies:

käsig und krebsig entartete Lymphdrüsen, Tumoren verschiedener Art, narbig contrahirtes Peritonaeum, und überhaupt narbige Contracturen.

Die Neubildungen, die die Verengerung der Pfortader unterhalb der Leber bedingen, sind hauptsächlich Carcinome, die ihren Sitz im Magen, Pancreas, Omentum und in den Retroperitonealdrüsen haben, nebst käsigen Ablagerungen in denselben.

Frerichs erwähnt einen Fall, wo in Folge eines perforirenden Duodenalgeschwürs in der Umgebung der Pfortader sich Bindegewebe entwickelt hatte und somit den Stamm der Pfortader zusammenschnürte. (Frerichs, Leberkrankheiten I. pg. 280.)

Barthe theilt einen Fall mit, wo bei einer 24jährigen Frau 10 Monate nach der Entbindung der Tod in Folge einer chronischen Peritonitis eintrat. Die Section ergab, dass die Bauchhöhle mit trüber Flüssigkeit ge-

füllt, die Vena portarum vor dem Eintritt in die Leber umgeben von weissem, dichtem Bindegewebe, ihre Aeste mit Gerinnsel gefüllt waren. (Bulletin de la Société anatomique 1851 pg. 354.)

Anatomischer Befund.

Im ersten Stadium der Pylephlebitis findet man constant die Gerinnung des Veneninhaltes, wir sehen hieraus, dass selbst die suppurative Pylephlebitis nie mit der Eiterbildung ihren Anfang nimmt. Die Gerinnung kann sich entweder auf einzelne Aeste der Pfortader oder auf ihren Stamm selbst erstrecken. Die Ausgänge der Pylephlebitis sind zweifacher Art: in eine adhaesive und eine suppurative.

Bei ersterer finden wir, während der Thrombus einschrumpft, theilweise oder ganz resorbirt wird, eine entzündliche Wucherung der Venenwand, welche mit Obliteration der Vene endet. Bei letzterer dagegen zerfällt der Thrombus zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit. Diese besteht aus dem Detritus, der dadurch entsteht, dass die Fäden des Fibrins sich zertheilen, diese wieder in kleinere und so lange fort, bis nur noch eine fein körnige Masse übrig bleibt. Es kann diese Masse leicht mit Eiter verwechselt werden, allein es ist nach den Untersuchungen von Virchow nur eine puriforme Substanz, aber keine purulente. Mitunter können die zerfallenen Massen durch den Blutstrom in die kleineren Leberäste der Vena portarum geführt werden und von hier in die Venae hepaticae und von

diesen in die Vena cava inferior, und somit gelangen sie in den kleinen Kreislauf und erzeugen Metastasen.

Nicht selten aber geschieht es, dass die Thromben der kleinen Leberäste der Vena portarum nicht in Detritus zerfallen und somit die feinkörnigen Massen des zerfallenen Thrombus des Stammes der Pfortader nicht hindurchlassen und wir finden daher keine Ablagerungen in der Leber, in den Lungen und anderen Organen, da der Eintritt in die Venae hepaticae versperrt ist.

Symptome.

Die Symptome, die auf eine Obstruction der Pfortader schliessen lassen, sind verschiedener Art. Zuerst finden wir, weil der Lauf des Blutes der Vena portarum gehindert ist, einen starken Ascites. Der Ascites erreicht mitunter eine ungewöhnliche Höhe, so dass er die Respiration beeinträchtigt und zur Punction geschritten werden muss, der aber sofort nach der Operation binnen kurzer Zeit wiederkehrt. Die Hautvenen der Bauchdecke dehnen sich abnorm aus und breiten sich als dicke bläuliche Stränge vom Abdomen aus gegen die Achselhöhle hin. Bald darauf entsteht ein Milztumor und es kommt in Folge der Stauungen zu Blutungen aus dem Mastdarm, die mit dünnem, wässerigem Stuhlgange verbunden sind. Nicht selten treten gastrische Störungen hinzu, z. B. saures Aufstossen, Erbrechen von blutigen Massen. Der Harn dieser Patienten ist sehr spärlich und stark concentrirt.

Diagnose.

Dieselbe ist leicht zu stellen, wenn alle Stauungserscheinungen vorhanden sind. Es giebt jedoch Fälle wo mehrere derselben fehlen, hier kann nur die Punction entscheiden, da Ascites in der Regel immer vorhanden ist. Findet man z. B. Ascites, aber keine Schwellung der Milz etc., dann führe man den Troikart-Stich aus. Man hat hier verschiedene Stellen gewählt, von denen ich nur einige erwähnen will:

1. In der Linea alba, zwischen Nabel und Sym ph oss. pubis in der Mitte. Diese Methode ist von Paul von Aegina eingeführt worden.
2. Zwischen Nabel und Spin. ant. sup. crist. oss. ilium von Palfyn und Monro. Diese Methode ist die deutsche genannt worden, da sie von den Deutschen vorzugsweise benutzt wurde.

Entsteht der Ascites sogleich nach wenigen Tagen wieder, so kann man mit Sicherheit auf einen Schluss der Vena portarum schliessen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo sämmtliche Symptome schwach ausgeprägt sind und die Diagnose absolut nicht mit Sicherheit festzustellen ist, es geschieht dies dann: 1. wenn der Verschluss der Pfortader kein absoluter ist, und 2. wenn sich bei der Obliteration einzelner Pfortaderäste in der Leber Collateralbahnen gebildet haben, durch die das Pfortaderblut abfliesst, 3. bei Herzschwäche in Folge höchsten Marasmus.

Frerichs beobachtete drei Fälle, wo er den Ascites sowie den Milztumor gänzlich, ungeachtet des vollständigen Verschlusses des Stammes und der Aeste der

Vena portarum, vermisste. Es entstanden hier solche profuse Darmblutungen, dass durch die Hämorrhagie die zu seröser Transsudation führende Stauung ausgeglichen wurde.

Desgleichen haben wir einen Fall aus der englischen Literatur. Handfield Jones (Medical Times and Gaz 1855 pg. 184) fand bei einer Frau mit Cirrhose und Pfortaderobstruction, welche an Hämatemese gelitten hatte, keinen Ascites.

Das Bauchvenennetz war unter 28 Fällen 13 Mal entwickelt, am stärksten hervortretend wurde es von Reynaud und Stokes beobachtet, wo ausser der Pfortader auch die Vena cava inferior verschlossen war.

Selbst Milztumor wurde in vier Fällen vermisst, theils weil das Organ atrophisch oder wachsartig degenerirt, theils weil der Blutdruck durch Hämorrhagie ausgeglichen war.[3])

Nach Traube ist die Diagnose auf Pylephlebitis und consecutiver Abscessbildung in der Leber nicht schwer, er führt als hauptsächliche Symptome an:

1. Der Kranke zeigt in allen Dimensionen eine gleichmässig vor sich gegangene und frische Schwellung der Leber, mit oder ohne begleitenden Icterus.

2. Es ist ein ungewöhnlich grosser und entschieden frischer Milztumor vorhanden.

3. Der Kranke hat häufige, nach ungleichen Zwischenräumen wiederkehrende heftige Frostanfälle mit rascher und beträchtlicher Temperatursteigerung,

---

[3]) Leberkrankheiten von Dr. Fried. Theod. Frerichs. II. pag. 377.

in den Zwischenräumen selbst eine erhöhte oder normale Temperatur.

4. Pyämie (im gewöhnlichen Sinne) kann ebenso wie Endocarditis der linken Herzhälfte ausgeschlossen werden.

5. Dagegen ist ein Eiter- oder Jaucheheerd oder ein Geschwür zugegen, bei welchem die Wurzeln des Pfortadersystems betheiligt sein können, oder Patient hat einen harten, spitzigen Körper verschluckt.

Zur Noth und mit Zuversicht würde man die Diagnose auch dann noch wagen können, wenn Punkt 5. nicht genügend zu eruiren und nur zu beweisen ist, dass dem ersten Frostanfalle überhaupt ein krankhafter Vorgang im Bereich der Unterleibsorgane vorausgegangen ist[4]).

Niemeyer sagt über die differentielle Diagnose zwischen Cirrhosus hepatis und adhaesiver Pylephlebitis: „Ist der Stamm der Pfortader oder sind alle oder die meisten Zweige derselben obliterirt, so entsteht ein Krankheitsbild, welches mit dem der Cirrhose die grösste Aehnlichkeit hat. Der in dem einen wie in dem anderen Falle gehemmte Abfluss des Blutes aus den Wurzeln der Pfortader führt zu Catarrhen der Magen- und Darmschleimhaut, zu Blutungen aus derselben, zu Hämorrhoiden, zur Vergrösserung der Milz, zu Bauchwassersucht". Oppolzer sagt hierüber: (Prager Vierteljahrssch. 1847. I.) „So ist die Diagnose der Krankheit immer sehr schwierig und wird in der Regel nur errathen. Die Schwierigkeit der Diagnose

[4]) Cannstatt, Jahresbericht 1869. II. 156.

wird um so einleuchtender, da eine primäre Pfortaderentzündung eine sehr seltene Beobachtung ist, (ich sah sie blos in einem Falle) die secundär aber durch die Erscheinungen der primären Krankheit gedeckt wird.

Richard Heschl giebt uns in der Zeitschrift der Aerzte in Wien (VII. 9.) eine Abhandlung über das Zustandekommen des Collateralkreislaufes bei Obliteration der Pfortader und constatirt zwei verschiedene Formen von Collateralkreislauf: als erste Form diejenige, wo sich das Blut aus den Verdauungsorganen durch Anastomosen, die sich am Halse der Gallenblase, an den grossen Gallengängen und dem Duodenum gebildet hatten, mit vollständiger Umgehung des Stammes der Pfortader in die Leber ergiesst; die zweite Art kommt nach Heschl dadurch zu Stande, dass sich zwischen den noch nicht obliterirten Wurzeln der Pfortader und dem System der Vena cava und azygos Anastomosen bilden, durch die sich das Blut aus den Verdauungsorganen mit Umgehung des Stammes der Pfortader und der Leber in das rechte Herz ergiesst. Diese beiden Arten von Collateralkreislauf hat Heschl durch eine Anzahl sehr interessanter und lehrreicher Obduktionsberichte nachgewiesen.

Dass der Icterus bei Verschluss der Pfortader sich nicht documentirt, muss daraus erklärt werden, dass das Material zur Gallenbereitung nicht nur aus der Pfortader, sondern auch aus der Leberarterie geliefert wird; wie würde man sich sonst bei fast vollkommener Undurchgängigkeit des Stammes der Pfortader die gallig gefärbten Stuhlgänge, das Vorhandensein von Gallenflüssigkeit in der Gallenblase und endlich das voll-

ständige Fehlen von Icterus erklären können? Oppolzer constatirt nur zwei Fälle vom Auftreten icterischer Erscheinungen und in einem derselben trat der Icterus erst am letzten Tage ein.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist immer ungünstig, da die Krankheit fast immer tödtlich ist. Ob durch die Collateralbahnen die Stauungen ausgeglichen werden, dafür fehlen uns Beweise.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, da wir nicht im Stande sind, den Thrombus aus der Pfortader zu entfernen. Klagt Patient über heftige Schmerzen, dann Morphium sowohl innerlich als hyperdermatisch, gegen die Fieberanfälle Chinin, gegen Durchfälle, sowie Magen- und Darmblutungen Rad. Ratanh., Secal. cornut., Acid tannic. und metallische Adstringentia. Eine unserer ersten und grössten Aufgaben besteht darin, den Ascites nicht zu einer abnormen Grösse gelangen zu lassen, da er sehr leicht den Exitus letalis herbeiführt, daher mache man öfters die Punction und verschliesse die durch den Troikart gemachte Oeffnung sorgfältig durch ein Signum melitense. Droht Collapsus dem Leben ein Ende zu machen, dann verabreiche man Excitantia: Mosch. Camph. Tinct. Valeria und guten Wein.

Anamnese.

P. D. Arbeiterfrau, 48 Jahr alt, giebt an, als Kind Wechselfieber gehabt zu haben. Vor etwa 3 Jahren befand sich Patientin wegen einer Kopfrose hier auf der Klinik und gleichzeitig wegen eines nicht näher zu erfahrenden Unterleibsleidens. Vor etwa 3 Wochen erkrankte sie mit starken Durchfällen, die sich nach 14 Tagen auf Gebrauch von Arznei wieder verloren, Blut war nicht im Stuhl. Vor 8 Tagen wurde Patientin auf der Strasse überfallen und misshandelt, wobei sie das Bewusstsein verloren haben will. Es ist danach mehrfaches Nasenbluten eingetreten. Seit dieser Zeit, wo sie aufgenommen wegen der Verletzung, die sie erlitten hatte, waren keine Durchfälle vorhanden. Früher behauptet Patientin kein Hirnleiden oder epileptiforme Anfälle gehabt zu haben.

Status praesens.

Der am 2. 12. aufgenommene Status praesens ergab eine über die ganze Temporalgegend der rechten Seite sich erstreckende blauroth gefärbte Sugillation, verbunden mit leichter Schwellung der betreffenden Weichtheile und einigen oberflächlichen, an dem Margo supraorbitalis dexter sitzenden, Contusionen. Eine offene Wunde besteht nicht. Die Gegend des Schädels von der rechten Schläfenbeinschuppe über das Os frontale weg bis zur Nasenwurzel bei Druck schmerzhaft, die übrigen Partien vollkommen frei. Sensorium der Patientin ist vollkommen intact, Sensibilität, Druck und

Tastsinn sowie die Reflexerregbarkeit nicht beeinträchtigt. Anamnestische Defecte, noch weniger wirkliche Aphasie, lassen sich trotz wiederholter Prüfung nicht constatiren. Die inneren Organe zeigten, mit Ausnahme eines starken Milztumors, welcher deutlich fühlbar eine Grösse von 22 und 13 Centimeter erreichte und eines mässigen Lebertumors, keine Abnormitäten. Letzterer betrug 15 Centimeter in der Linea axillaris, 13 Centimeter in der Linea papillaris, 7 Centimeter in der Medianlinie, und reichte nach links 7 Centimeter weit über die Medianlinie hinaus, und war von dem Milztumor durch eine breite Zone tympanitischen Schalles getrennt. Untersuchung der Genitalorgane ergab ausser einigen leichten Haemorrhoidalknoten am After nichts Abnormes. Organe der Circulation und Respiration, soweit äusserlich constatirbar, vollkommen intact. Roseola und andere diagnostische Zeichen, die auf Typhus hätten schliessen lassen, waren nicht vorhanden.

1. 12. Stuhlgang nach Ordination von Ol. Ricin. reichlich eingetreten. Fieber besteht nicht.

4. 12. Die Nasenknochen sind schmerzhaft, ferner ist Nasenbluten vorhanden.

7. 12. Patientin stand vergangene Nacht auf, lief in den Zimmern und auf dem Corridor umher, sie will nichts davon wissen, klagt über Schmerz in der Stirn dicht über der Nasenwurzel und Schwindel. Starker Tremor der Hände. Das Gehen ist unsicher, namentlich das Umdrehen. Stehen bei geschlossenen Augen gut. Zunge nicht zitternd hervorgestreckt. Der Gebrauch der Hände ist durch das Zittern sehr behindert. Ordination: Inf. Senn. comp. P. 108. T. 37,7.

Abends: Sensibilität intact. Appetit vorhanden. Kopfschmerz geringer, Schwindel hat nachgelassen, Tremor besteht noch. P. 108.

8. 12. Patientin ist klar, Tremor der Hände sehr gering. Diarrhoe ist vorhanden. P. 72.

Abends: Patientin will eine Menge Blutes mit dem Stuhle verloren haben.

9. 12. Patientin hat gestern noch mehrere Male Blut mit dem Stuhle verloren. Ordination: Extract. secal. cornut. 1,5 : 200,0 stündlich. Patientin, seit heute Morgen von 3 Uhr ab keinen Stuhl gehabt, fühlt sich matt, sonst aber wohl und ist vollständig klar.

10. 12. Gestern Abend verlor Patientin viel Blut mit dem Stuhle, heute Morgen geringe Mengen. Beim Aufrichten oder Aufstehen bekommt Patientin Schwindel.

Nachmittags 1/4 4 eine Menge geronnenes Blut entleert. Clysma nebst Opium.

11. 12. Von 6 Uhr Abends hat Patientin seit dem Klystier keinen Stuhlgang mehr gehabt. Hat Nachts stark geschwitzt.

Abends: Patientin hat kein Blut mit dem Stuhle entleert.

12. 12. Schlaf gut, grosse Mattigkeit.

13. 12. Wenig Schlaf, es stellt sich Schmerz im Epigastrium ein.

14. 12. Husten. Schlaf gut.

15. 12. Druck und Schmerz im Epigastrium, Brechneigung, Zunge etwas belegt.

16. 12. Patientin hat gut geschlafen. Abdomen stark aufgetrieben, der Schall in der Mitte laut tym-

panitisch, an den Seiten gedämpft. Es ist nicht möglich, durch Lageveränderung Flüssigkeit in demselben nachzuweisen. Stuhl seit längerer Zeit diarrhoisch, Icterus besteht nicht, Milztumor unverändert. Eine Untersuchung des Blutes ergiebt keine abnorme Mengen von weissen Blutkörperchen. Die Leber zeigt keine abnorme Dimensionen.

17. 12. Diarrhoe vorhanden, aber kein Blut wird mit dem Stuhle entleert, Appetit vorhanden.

18. 12. Diarrhoe. Abdomen stark aufgetrieben, Druck in der rechten Seite in der Gegend der untersten Rippen ist empfindlich.

Abends: 4—5 wässrige Stühle.

20. 12. 4 wässrige Stühle. Patientin hat wenig geschlafen, klagt über Zittern in den Gliedern, Schmerzen in der rechten Seite beim Husten. Grosse Mattigkeit. Appetit gering. Zuweilen Uebelkeit.

22. 12. 3 wässrige Stühle. Nachts Schlaf, Appetit vorhanden. Schmerzen in der rechten Seite in geringerem Grade.

26. 12. Fortdauernd wässrige und häufige Stühle. Schlaf unruhig. Appetit gut.

29. 12. Diarrhoe. Starkes Zittern der Glieder.

3. 1. Diarrhoe noch vorhanden.

7. 1. Patientin soll starkes Zittern gehabt haben, dabei benommen gewesen und aufgestanden sein, um nach Hause zu gehen.

Abends: Starker Tremor in den Extremitäten, bei ruhiger Lage fehlend. Herzaction unregelmässig, zeitweis aussetzend, Töne rein.

8. 1. P. 72. T. 38,5. Status idem.

Abends: T. 37,8. Tremor wieder vermehrt.

9. 1. Tremor hält an. P. 84. T. 38,0.

10. 1. Patientin liegt ruhig im Bett, antwortet auf alle an sie gerichteten Fragen und Aufforderungen mit Ja. Giebt nicht auf Aufforderung die Hand. Kräftig gebaut aber mager, mit stark pigmentirten, braunen, trockenen, wenig elastischen Hautdecken, reagirt gar nicht auf Anrufen, die sie alle mit einem monotonen Ja beantwortet. Der Gesichtsausdruck ist verwirrt, starrt ohne Fixation eines bestimmten Punktes in die Ferne. Der Kopf wird nach Art eines rechtsseitigen Caput obstipum beim Liegen schief gehalten, bei sitzender Stellung lässt die Spannung der Scaleni, des Sternocleidomastoideus nach. Beim Versuch des Aufsitzens stellt sich sofort starkes Zittern ein, die Extremitäten suchen tappend nach einem Halte. Patientin fällt langsam in's Bett zurück. Doch ist sicher keine Paralyse da, gewollte Bewegungen führt Patientin langsam und mit Umwegen unter fortwährendem sehr starkem Tremor aus. Soll sie auf einen bestimmten Gegenstand hinweisen, so trifft sie denselben nur selten, meistens tappt sie davon oben oder unten vorbei, immer weiter nach vorn hin (von sich ab), eine bestimmte wiederkehrende Richtung findet nicht Statt. Die Pupillen sind sehr klein, reagiren wenig auf Lichteinfall. Reflexerregbarkeit erhalten. Die Sensibilität, welche für Temperatureindrücke gut vorhanden ist, scheint für Nadelstiche erloschen zu sein. Electrische Erregbarkeit überall vorhanden.

11. 1. Nachts Schlaf, Appetit vorhanden. Tremor gleichmässig vorhanden. Patientin ist wieder voll-

kommen bei sich. T. 37,5. P. 78. Ordination: Inf. Senn. compos.

12. 1. Reichliche Stühle. Patientin fühlt sich wohler und freier. T. 37,5. P. 80.

30. 1. Zitternde Bewegungen der Extremitäten bei Versuchen, Bewegungen auszuführen, sind in einem sehr hohen Grade ausgeprägt. Die psychischen Funktionen sind in keiner Weise alterirt. Gewisse Worte bringt Patientin nur schwer und stotternd hervor. Es besteht auch ein deutlicher Strabismus grossen Grades. Ordination: Atropin zum Ophthalmoscopiren.

8. 2. Im Blut nichts Abnormes.

27. 2. Patientin hat ihren alten Anfall gehabt. Nachmittags Erbrechen. Abends: Morphiuminjection.

28. 2. Den heutigen Tag starke Somnolenz, Rasseln auf der Lunge, vollständige Bewegungslosigkeit.

1. 3. Heute ist Patientin wieder vollständig bei sich, klagt über Husten, auf den Lungen einige Rasselgeräusche, aber keine deutliche Infiltration, Herztöne rein, hauchend.

5. 3. Es hat sich ein bedeutender Decubitus entwickelt.

20. 3. Ordination: Clysma.

27. 3. Decubitus ist sehr bedeutend und tief, aber die Granulationen gut, Sensorium vollständig frei. Beim Ausstrecken der Hände ist das Zittern in einem geringen Grade immer noch vorhanden. Zunge zittert beim Hervorstrecken nicht.

17. 4. Das Befinden der Patientin ist in der letzten Zeit in derselben Art und Weise wie früher gewesen, so dass im Wesentlichen der Status vom 10. 1 gültig

geblieben. Dabei wechseln Zustände freieren psychischen Verhaltens mit solchen temporärer vollkommener Benommenheit, in welchen genau die auch bereits beschriebenen Symptome wiederkehren. Patientin klagt in solchen Tagen besonders über einen starken allseitigen Kopfschmerz. Eine bestimmte schmerzhafte Stelle zu keiner Zeit am Kopf zu entdecken. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Augen hat immer ein negatives Resultat ergeben. Heute ist Patientin psychisch ganz frei. Gewollte Bewegungen führt sie zwar langsam, aber mit ziemlicher Sicherheit aus. Vorgehaltene Gegenstände erkennt und benennt sie auch richtig. Aufgefordert, ihren Kamm zu nehmen, ergreift sie statt dessen den daneben liegenden Percussionshammer und wird erst nach einiger Zeit auf ihren Irrthum aufmerksam. Dasselbe wiederholt sich noch einmal. An den Ohren äusserlich nichts wahrzunehmen. Bei dem Versuche, auf einen bestimmten Fleck hinzutippen, kommt sie mit einigen Schwankungen meist zum Ziel, ab und zu greift sie nach vorn vorbei. Der Gang ist im höchsten Grade unsicher, doch vermag sie allein zu stehen, Sensibilität ist erhalten. Herztöne rein und regelmässig, über den Lungen nichts Abnormes.

28. 4. In den letzten Tagen hat sich wieder ein Zustand allgemeiner Somnolenz eingestellt, der sich gradatim verstärkt hat; während gestern noch Reactionen auf Anrufen eintraten, fehlen dieselben heute gänzlich. Sie verweigert die Nahrungsaufnahme, spricht gar nicht, sondern stöhnt nur vor sich hin. Bei passiven Bewegungen verräth sie durch starkes Stöhnen ihr Un-

behagen. Die Muskulatur des Halses wird etwas contrahirt, doch ist der Kopf passiv leicht beweglich, eigentliche Contracturen fehlen. Pupille mittelweit. Reflexerregbarkeit, Sensibilität vorhanden. Puls von mittlerer Fülle und Spannung.

29. 4. Coma und Somnolenz sind immer tiefer geworden, Kopf vollständig nach hinten in den Nacken gezogen, sehr steif. Eine besondere schmerzhafte Stelle scheint am Kopfe nicht zu existiren. Bei Bewegungen des ganzen Körpers schreit sie und stöhnt sehr laut. Decubitus, der vor einigen Tagen noch so gut granulirte, hat starke Tendenz zur Gangraenescenz genommen.

1. 5. Seit gestern ist Patientin wieder besinnlich, reagirt vollkommen, Sensibilität ausgesprochen da. Der Decubitus hat sich nach Incision und Ablagerung der gangränescirten Ränder und starker Aetzung mit frischen Granulationen bedeckt. Patientin weiss sich der vorigen Tage nicht zu entsinnen.

26. 6. Patientin, welche sich in der letzten Zeit ziemlich normal verhielt, deren Kräftezustand sich gebessert hatte — namentlich war die Sprache ohne Behinderung, die Articulation deutlich — sitzt seit heute Morgen mit vollkommen wirrem Ausdrucke im Bett, besonders sind die Augen stierend, Pupillen sehr klein, Bulbi vollkommen ungleichmässig, beweglich, es besteht wieder sehr starker Tremor nicht nur der Hände, sondern auch des Kopfes und Halses. Auch die Bewegungen der unteren Extremitäten geschehen langsam und mit starkem Zittern, doch ist Patientin im Stande, gewollte Bewegungen auszuführen. Dieser Tremor lässt

nach, wenn Patientin sich auf etwas stützen kann. Die Sensibilität ist erhalten. Patientin antwortet auf Fragen stellenweise und meistentheils ganz verständig, liest vorgehaltene Worte, vermag vorgehaltene Geldsorten zu unterscheiden, öfter aber machen ihre Antworten den Eindruck der Verwirrtheit; so will sie die Uhr nicht erkennen können und es niemals gelernt haben. Aphasie lässt sich nicht constatiren, ebensowenig starke anamnestische Defecte. Jugenderinnerungen etc. vollkommen klar, besonders empfindliche Stellen lassen sich am Schädel nicht auffinden.

30. 6. Patientin liegt vollkommen reactionslos im Bett mit lauter stertoröser zweiundvierzig mal in der Minute folgender Respiration, Kopf ist nach links und unten herübergebeugt, aber vollkommon leicht beweglich und bleibt in jeder Stellung, die man ihm giebt, liegen. Der Körper ist ganz mit Schweiss bedeckt, vollkommen empfindungslos, die aufgehobenen Extremitäten fallen schlaff wie bei einer Paraplegie herunter. Bulbi prominiren sehr stark, Reflexerregbarkeit ist ganz erloschen, die Richtung der Sehaxen geht parallel nach unten. Athmung geschieht im Uebrigen ganz regelmässig, ohne auszusetzen. Ueber den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, sonst Nichts abnormes. Puls sehr klein und sehr frequent.

Abends: Coma ist immer tiefer geworden, der Mund mit dickem, weissem Schaum vollgefüllt, die Conjunctiven Sclerae beider Augen haben sich intensiv geröthet, sind mit entzündlichem Exsudat infiltrirt und angeschwollen; es hat sich eine Chemosis entwickelt, Pupillen sind mittelbreit, das linke Auge weicht etwas

nach aussen ab. Ueber dem Cor hört man lautes systolisches anämisches Blasen, über den Lungen beginnendes Lungenödem wahrnehmbar. Im Stuhl finden sich grosse Mengen flüssigen Blutes. Medication innerlich ist bei dem Zustande der Patientin, da sie nicht mehr schlucken kann, unmöglich. Eis-Clysmata. Es erfolgte der Tod im Collapsus.

Die Obduction, welche den 1. Juli von Herrn Dr. Ponfick ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Leiche von mittlerem Ernährungszustand, Stand des Zwerchfells beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe, Knorpel grösstentheils verknöchert, Herzbeutel mit der Lunge untrennbar verwachsen. Herz sehr schlaff, Wand beiderseits ziemlich dünn, Musculatur braun, schlaff, Klappenapparat normal. Beide Lungen fest adhärent, Gewebe schlaff, und im vorderen Unterlappen wenig resistenter, Schnittfläche stark ödematös, hier und da ganz umschriebene schiefrige Verdichtungsstellen. Die Bauchhöhle sehr ausgedehnt, in ihr waren feste Verwachsungen zwischen den Darmschlingen theils unter sich, theils mit der Bauchwand, besonders in der Gegend des Eingangs zum Schenkelkanal, ebenso zwischen Colon transversum und Leber, ferner die Milz mit dem Zwerchfell zahlreiche äusserst feste Verwachsungen bildend. Milz bedeutend vergrössert, sehr schlaff. Pulpa von einem sehr hellen graurothen, äusserst gleichmässigen Aussehen, Follikel meist vollständig unsichtbar, nur hier und da durch kleine Stellen angedeutet, ebenso die Gefässwindungen durchweg sehr undeutlich, anscheinend in dem Gewebe der Trabekel eine grosse Zahl rostbrauner Flecken und Streifen, welche zum

Theil deutlich gabel- und baumförmig verzweigt sind. Consistenz des Gewebes ziemlich gering. Blut der Milzvenen von normalem Aussehen, aus den Venen des grossen Kreislaufes lebhaft roth, sehr dünn. Beide Nieren schlaff, Kapsel nur mit vielfachem Substanzverlust ablösbar, Oberfläche granulirt, Rinde sehr verbreitet, stark trübe und blasse Marksubstanz, verhältnissmässig blutreich. Leber im Längendurchmesser bedeutend verkleinert, in der Breite vergrössert und zwar ausschliesslich der linke Lappen, der rechte in jeder Richtung verkleinert. Ligamentum suspensorium hepatis zieht in schräger Richtung von rechts unten und aussen nach links oben und innen, Breite des ganzen Organs 32, des linken Lappens 19, des rechten 13,5 Centimenter, Höhe des rechten 14, des linken 12, Dicke des rechten 5,5, des linken Lappens 3,5 Ctm. Parenchym ziemlich weich und schlaff, an der convexen Fläche des rechten nur mässig, an der unteren Fläche beide Lappen nächst dem freien Rande eine sehr stark granulirte, höckrige Beschaffenheit mit derben warzigen Erhebungen und entsprechenden Einsenkungen, dabei grade an diesen Stellen besonders reichliche pseudomembranöse Adhärenzen. Auf Durchschnitt erscheint das Gewebe äusserst blass, schmutzig graubraun, hier und da leicht granulirt, Acini schwer erkennbar, zum Theil vergrössert, an anderen Stellen, und zwar den granulirten, verkleinert. Stamm der Pfortader in der Porta hepatis unverhältnissmässig eng, vollständig verstopft durch ein theils grauröthliches, theils weissliches dabei fest adhärentes Gerinnsel. An den kleineren Aesten der Pfortader sieht man noch vielfache

Lumina derselben verengert, sei es durch einseitige, sei es durch circuläre Verdickung der Wand. Aeste der Lebervene durchweg sehr weit, Gallengänge und Arterienäste sehr deutlich hervortretend, Gewebe ist reichlich mit Galle gefärbt. Magen stark ausgedehnt, Schleimhaut dieses schiefrig gefärbt, etwas angeschwollen, an der hinteren Wand ein System von sternförmigen Narben vollständig ausgeheilt, dem an der vorderen Wand symmetrisch solche entsprechen. Im Stamm der Pfortader vor der Porta ein wandständiges, fest anhaftendes Gerinnsel von graurother Farbe, welches sich direct in den vollständigen Pfropf des innerhalb gelegenen Theiles fortsetzt. Der Hauptast der Pfortader sonst frei, nur ihr Rand in Nähe der Lobuli stark verkalkt, narbig retrahirt und Innenfläche vielfach uneben. Magenvenen ganz frei. Im Darm in grosser Ausdehnung offenbar ganz frische blutige Beimengungen, welche nach abwärts immer stärker entfärbt sind, Schleimhaut diffus imbibirt, sonst unverändert. Schädel stark verdickt, besonders im Bereich des Stirnbeins, Gehirn ohne Veränderung. Colon in seiner ganzen Länge durchweg mit frischem Blut gefüllt, im unteren Theil des Ileum sind grosse, im oberen Theil vereinzelte Ansammlungen.

Aorta zeigt in ihrer ganzen Länge eine grosse Zahl sclerotischer Stellen mit einzelnen Kalkplatten.

Sexualapparat zeigt ausgedehnte Verwachsungen sowohl seiner Bestandtheile mit sich, als mit Rectum und Netz, Eierstöcke ganz resistent, sie haben vielfache Adhaesionen. Uterus trichterförmig erweitert, Substanz schlaff, Schleimhaut glatt.

Halsorgane sind alle stark geröthet.

Als Ergebniss der Obduction wurde nun folgende Epicrise gestellt:

Atrophia granulosa hepatis partialis. Hyperplasia lobi sinistri hepatis. Pylephlebitis adhaesiva extra und intra hepatica. Hyperplasia chronica lienis. Nephritis parenchymatosa. Cicatrix ventriculi. Peritonitis chronica adhaesiva. Perimetritis chronica. Hypertrophia cranii.

Nachdem ich den Krankheitsverlauf geschildert, bleibt nur noch übrig, einiges über die Differential-Diagnose zu erwähnen. Patientin, wie wir gesehen, kam nicht auf die Klinik, um ihres Unterleibsleidens wegen Hülfe zu suchen, sondern in Folge der Contusion, die sie erlitten hatte. Es lag daher natürlich nicht fern, auf eine Commotio cerebri zu schliessen, allein trotz der sorgfältigsten Untersuchungen zeigte sich, nach einigen Tagen ihrer Aufnahme, keine einzige schmerzhafte Stelle am Schädel mehr, ferner wechselte der Zustand der Somnolenz und des Coma zu rasch mit dem des vollen Bewusstseins. Bei einer Commotio cerebri finden wir bei der Untersuchung entweder eine Fissur oder Fractur, oder eine Contrafractur, von allem dem war hier nichts zu entdecken, man konnte nur annehmen, dass eine Entzündung der Hirnhäute in Folge des Schlages entstanden wäre. Die Symptome waren im Allgemeinen denen einer Meningitis ähnlich und erst im Verlauf der Krankheit stellte es sich heraus, dass dem Leiden der Patientin eine andere Ursache zu Grunde lag. Typhus war schon von vorn herein auszuschliessen, da keine beträchtliche Fiebertempera-

turen eintraten, vielmehr dieselben immer normal blieben und sich keine Roseola vorfanden.

Schliesslich spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Frerichs, der mir die Veröffentlichung dieses Falles erlaubte und Herrn Dr. Ewald, der mir bei der Bearbeitung so hülfreich zur Seite stand, meinen aufrichtigsten Dank aus.

THESEN.

1) Bei Schädelverletzungen ist die Trepanatio cranii nicht immer indicirt.

2) Bei Defecten des harten wie des weichen Gaumens der Kinder ist die Operation unbedingt dem Obturator vorzuziehen.

3) Der Verbandplatz ist wesentlich nur dazu bestimmt, die Verwundeten transportabel zu machen, und es ist daher nicht angebracht, hier viele und zeitraubende Operationen zu machen.

Verfasser, am 8. Mai 1850 zu Gr. Glogau geboren, kathol. Confession, besuchte das Gymnasium zu Minden und Glogau (Gymn. cathol.), welch' letzteres er am 23. Februar 1869 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 25. April desselben Jahres wurde er bei der Königl. medicinisch-chirurgischen Militair-Akademie immatriculirt, nahm an dem Feldzuge 1870—71 (nach einer vierwöchentlichen Ausbildung mit der Waffe bei dem Kaiser-Franz-Garde-Gren.-Regiment No. 2) als Lazarethgehülfe Theil, bestand das Tentamen physicum am 3. Februar 1872 und absolvirte am 11. Juli 1873 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren, denen er zu besonderem Danke verpflichtet ist: Bardeleben, du Bois-Reymond, Braun, Dove, Ebert, Fraentzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Hirsch, Hofmann, Jüngken, v. Langenbeck, v. Lauer, Lewin, Liman, Löffler, Peters, Reichert, Rose, Rosenthal, v. Scheven, Schöller, Schultz-Schultzenstein, Schweigger, Sonnenschein, Traube, Vahl, Virchow, Wegener, Werder, Westphal.